Über die Virulenz der Bubonen
nach ulcus molle.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Alfred Hoffmann
prakt. Arzt
aus Strassburg i. E.

Leipzig-Reudnitz.
Druck von Max Hoffmann.
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der Universität Strassburg.

Referent:

Prof. Dr. Naunyn.

Seinem verehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. A. Wolff

Director der Klinik für Syphilitische und Hautkrankheiten
zu Strassburg i. E.

in Dankbarkeit

gewidmet.

In der société de biologie am 24. November 1884 machte Dr. J. Straus[1]) eine wichtige Mitteilung, die den damals herrschenden und allgemein anerkannten Ansichten und Lehren Ricord's völlig widersprach. Er stellte nämlich auf Grund von 42 beobachteten Fällen den Satz auf: „Es giebt nur eine Art von Bubo nach weichem Schanker und dieser ist niemals virulent, er kann nur virulent und schankrös werden dadurch, dass das Schankergift von aussen darauf gebracht wird." Der Zweck vorliegender Arbeit ist nun der, an der Hand von klinischen Fällen und vor allem an der Hand von Experimenten und Inoculationen, welche andere Resultate lieferten, wie die von Straus, diese Frage über die Virulenz der Bubonen nach ulcus molle einer genauern Prüfung zu unterziehen.

Bevor ich jedoch meine Fälle und Inoculationen näher beschreibe, sei es mir gestattet, etwas auf die verschiedenen Ansichten und Theorien einzugehen, indem ich einige Bemerkungen über die Natur des weichen Schankers vorausschicke.

Am verbreitesten und von den meisten Syphilidologen anerkannt ist die Ansicht, dass dem weichem Schanker ein specifisches Virus zu Grunde liegt. Dies wird hauptsächlich begründet durch den Umstand, dass der Eiter die Inoculationsfähigkeit ad infinitum besitzt auf den Träger selbst und auf andere Individuen. Der weiche Schanker besitzt diese Eigenschaft während der Dauer seiner Entwickelung bis zur Höhe derselben, während er im Reparationsstadium diese Fähigkeit verliert. Aus diesem Grunde ist es auch am wahrscheinlichsten, ein organisiertes Element als Ursache des weichen Schankers anzugeben, wenn auch die Frage nach der Natur dieses specifischen Virus nicht unbestritten gelöst ist. Es sind zwar von verschiedenen Autoren Organismen beschrieben worden, so beschreibt Primo Ferrari[2]) einen Bacillus, der sich stets im

[1]) Annales de Dermatologie, Tome VI, No. 1, p. 9.

[2]) Virchow und Hirsch 1885. II. Teil. (Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medicin.)

Eiter vorfinden soll, und der noch kleiner ist als der bei Tuberculose, Lepra und Syphilis. Man findet ihn in den Eiterkörperchen und Epithelialzellen, in welchen er bisweilen Anhäufungen von 10—12 Individuen bildet, welche allmählich das Protoplasma zerstören und bis in den Zellenkern eindringen. Er färbt sich leicht mit Methylviolett. Auch von Laurent Mannino[1]) sind Bacillen angegeben, die characteristisch sein sollen. Neuerdings hat de Lucca[2]) einen Micrococcus beschrieben. Indessen erscheinen alle diese Befunde noch nicht beweiskräftig genug. Ja es neigen verschiedene Syphilidologen zur Ansicht, dass ein besonderes Virus überhaupt nicht vorzuliegen braucht. Wer will die Möglichkeit in Abrede stellen, dass ein auf mechanische Weise entstandener Schrund an den Genitalien, dass eine an diesen Stellen sich entwickelnde gewöhnliche Folliculitis, durch Dazwischenkunft irgend eines hinzutretenden Krankheitskeimes nicht alle Charactere eines venerischen Geschwürs acquirieren können? Clerc und Bidencap[3]) haben durch Versuche gezeigt, dass Syphilisproducte auf eigene Weise gereizt, ein Secret hervorbrachten, das mit einem Male zur Hervorrufung von venerischen Geschwüren geeignet war. Ebenso haben Pick, Kraus und Reder mit dem Inhalte von Scabiespusteln an Syphilitischen in Generationen fortimpfbare Geschwüre erzeugt. In gleicher Weise erzielten Morgan, Boeck, Rieger durch Impfung mit dem Eiter eines Vaginalfluors auf der syphilitischen Trägerin Geschwüre, die sie als weiche Schanker ansahen. Wigglesworth hat aus dem Eiter seiner eignen Acnepustel eine fortlaufende Reihe von Pusteln entwickeln können, deren Grund durch eine deutliche Ulceration markiert war. Vidal zeigte, dass Ekthyma und Pemphigus einen überimpfbaren Eiter lieferten. Von Tanturri[4]) liegt die Beobachtung eines autochton entwickelten Geschwüres vor, dessen Secret noch bis in die 14. Generation überimpfbar blieb. Es ginge daraus hervor, dass in allen Fällen von weichem Schanker ein besonderes Contagium nicht zu Grunde zu liegen brauche, nachdem es vielmehr wahrscheinlich ist, dass mitunter auch ein anderer Eiterungsprocess unter Umständen, durch das Hinzutreten von propagationsfähigen Keimen, ebenfalls Eigenschaften annehmen kann, wie sie einem venerischen Geschwüre zukommen. Mag auch das äussere Aussehen ein ähnliches sein, mag auch ein derartiges Secret sich in einzelnen Generationen überimpfen lassen,

[1]) Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. Tome VI, 1885, p. 493.
[2]) Monatsheft für prakt. Dermatologie 1886, p. 430. (Il microecco dell'ulcera molle. Gazz. degli. ospit. 38—41, p. 298 ff.)
[3]) Lang: Lehrbuch der Syphilis. I. Teil. S. 47 f. f.
[4]) Virchow und Hirsch's Jahresberichte 1874. II. p. 686.

so lässt es sich doch nicht ad infinitum inoculieren und dürfte gerade darin und in der bacillären Natur des ulcus molle, die doch die wahrscheinliche ist, der Unterschied zu suchen sein. Es ist ja auch an sich leicht verständlich, dass derartige Secrete, unter die Haut gebracht, eine Reaction erzeugen, es fehlt aber vor Allem allen diesen Geschwüren, abgesehen von dem characteristisch schankrösen Aussehen, der characteristische klinische Verlauf des weichen Schankers. Wird ein weicher Schanker sich selbst überlassen, so greift das Geschwür immer weiter um sich, ohne jedoch in der Tiefe das rete Malpighi zu zerstören. Die Zerstörung, oder das stadium destructionis, dauert wenigstens 14 Tage bis 3 Wochen, und dann tritt das Geschwür in das stadium der Reparation, um nach weiteren 14 Tagen ohne Narbe zu heilen. Ein künstlich erzeugtes Geschwür hat diese typischen Stadien nicht, sondern geht meist in einigen Tagen in Heilung über. Einige Autoren jedoch gehen soweit, jedes specifische Virus überhaupt zu läugnen. So erklärten sich Bumstead und Taylor[1]) 1876 auf dem Congress zu Philadelphia dahin, dass ein weicher Schanker von einem andern herrühren könne, aber ebensogut auch von beliebigen oder syphilitischen Entzündungsproducten. Finger[2]) in neurer Zeit verwirft ebenfalls ein specifisches Virus, indem er den Satz aufstellt: „Der weiche Schanker hat kein specifisches Virus, sondern ist das Product der Impfung genügend irritirenden Eiters auf genügend irritable Haut- und Schleimhaut-Partien.“ Er erzeugte bei vorhandenem Vaginalfluor Erosionen an der hinteren Commissur mit dem scharfen Löffel, diese producierten teils direct, teils erst auf Irritation mit Sabinapulver inoculabelen Eiter, ohne selbst weichen Schankern zu gleichen. Die Inoculation ergab Knötchen, die nach 48 Stunden meist schon in linsengrosse Pusteln umgewandelt waren und bis zur Bildung ein- bis vierkreuzergrosser Geschwüre führten, die in vielen Generationen impfbar waren. Ein Geschwür dritter Generation, auf den Oberarm eines Mannes geimpft, gab Veranlassung zur Bildung einer acuten, vereiternden Entzündung einer Axillardrüse.

Gegen die Virosität des weichen Schankers sprechen nach Finger folgende Eigenschaften:

1. Das Fehlen der Incubation. Hat der weiche Schanker ein Virus, so müsste man annehmen, dass dessen Menge bei der Übertragung schon genügend gross ist, um gleich Reactionserscheinungen zu erzeugen; dies sei jedoch nicht wohl zu denken.

2. Das Virus der Infectionskrankheiten vermehrt sich nach seiner Übertragung am Ort der Invasion und unterhält

[1]) Annales de Dermatologie Tome VIII, No. 7, 1887, p. 498.

[2]) Vortrag gehalten auf der 58. Versammlung der Naturforscher und Ärzte. Strassburg 1885.

und steigert durch die Vermehrung die Krankheitserscheinungen. Deshalb müsste die Virulenz des Eiters zunehmen, es ist aber das Entgegengesetzte der Fall. Die Virulenz ist am Beginn, in der Pustel, die grösste und nimmt von da successive ab. Dies wäre nur dann erklärlich, wenn die Elimination des Virus von Anbeginn über die Vermehrung desselben das Übergewicht hätte. Wäre dies aber der Fall, dann könnte eine Reaction, ein progressives Geschwür überhaupt nicht zustande kommen, da das Zustandekommen einer Reaction eine Festsetzung und Vermehrung des Virus, welche die Elimination überwiegt, voraussetzt.

3. Es ist eine wohl constatierte Thatsache, dass verschiedene Körperstellen gegen die Einwirkung des Schankereiters ganz auffallend verschieden reagieren. Diese Thatsache findet wohl ihre Erklärung, wenn der Schankereiter einfach irritirend wirkt, in der verschiedenen Irritabilität verschiedener Hautstellen. Ebenso wäre die Thatsache, dass gewisse acute Krankheiten die Empfänglichkeit für den weichen Schankereiter für die Dauer der Erkrankung herabsetzen, unter der Supposition eines Virus bisher ohne Analogon. Die meisten Autoritäten jedoch halten die Virulenz des weichen Schankers aufrecht. So erklärte sich Dr. Brouson bei der Discussion de la société dermatologique de New-York entschieden für ein specifisches Virus, indem er mehrere Fragen aufwarf, die sonst durchaus keine Erklärung finden könnten. Weshalb ist der weiche Schanker nicht häufiger als er in Wirklichkeit ist? Weshalb sieht man keine weiche Schanker im Gesicht, im Besonderen an den Lippen, während sie stets an die Geschlechtsteile localisiert sind? Weshalb entstehen durch Trippersecrete keine weichen Geschwüre, während dieses doch die Eichel und Vorhaut beschmutzt und Balano-posthitis und oberflächliche Erosionen erzeugt? Abgesehen von der Inoculationsfähigkeit, so sind diese aufgestellten Fragen für mich massgebend, entschieden ein specifisches Virus für den weichen Schanker anzunehmen, das mit dem syphilitischen Gifte in keiner Beziehung steht. Die Eigenschaften des weichen Schankers, die nach Finger gegen die Virosität sprechen sollen, sind durchaus nicht stichhaltig; dass die Incubation kurz sei, das beweist nichts, denn sie entspricht der kurzen Zeit, in der z. B. Staphylococcen sich wirksam erweisen.

Die 2. und 3. von Finger angegebenen Eigenschaften lassen sich leicht durch die besondere Natur des Virus erklären, welche aber bis jetzt noch nicht unstreitig feststeht.

Auf alle Fälle aber ist durch experimentelle und klinische Beobachtungen feststehend, dass das Secret des weichen Schankers sich auf den hiervon betroffenen Kranken selbst und auf andere

Individuen wieder fortimpfen lässt und zwar durch unendliche Generationen. Es soll aber nach Boeck[1]) diese Fähigkeit innerhalb weiter Grenzen schwanken, und er selbst hat einer Materie, die nur in 6, eine andere, die sogar in 83 Generationen impfbar war, gegenüber gestellt. Es stellte sich ferner heraus, dass die Haftbarkeit des Geschwürs contagium innerhalb eines begrenzten Gebietes allmählig erlosch, dass also gleichsam regionäre Immunität sich ausbildete, während Inoculationen auf andere Territorien desselben Kranken mit demselben Secrete noch ein positives Resultat ergaben, bis auch die neuen Regionen immun wurden. Auf diese Weise durch zahlreiche Inoculationen auf die verschiedensten Stellen des Körpers, bis an keiner mehr eine charakteristische Pustel hervorzurufen war, kam man dahin, den Patienten für in toto immun zu erklären. Wie weit dies zutrifft, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Ein deutscher Arzt, Dr. Lindemann, soll sich auf diese Art und Weise über 2000 weiche Schanker eingeimpft haben, die alle hafteten. Es würde demnach diese Angabe gegen die Annahme einer regionären Immunität sprechen. Ich glaube aber, dass hierbei sowohl die Beschaffenheit des Secrets als auch die individuelle Disposition, die immerhin zuzugeben ist, wohl zu berücksichtigen sind.

Wenden wir uns nun zur Frage nach der Virulenz der Bubonen im Gefolge von weichem Schanker, so begegnen wir hier, wie wohl zu erwarten, noch grösseren Widersprüchen. Da es feststeht, dass der weiche Schanker nur eine locale Affection ist, die hervorgerufen wird durch ein specifisches Virus, und die zu keiner constitutionellen Krankheit führt, so scheint es nicht nahe zu liegen, anzunehmen, dass das Virus doch durch die Lymphbahnen bis zu den nächst gelegenen Lymphdrüsen vordringe und dort aufgehalten werde. Was zunächst die Häufigkeit der Bubonen bei ulcus molle betrifft, so hängt das Auftreten der Bubonen zunächst von der Zeit ab, die von der Infection bis zum Beginn der Behandlung verstrichen ist; je früher das ulcus in Behandlung kommt, um so seltener wird es durch Bubonen compliciert. Ferner hängt das Auftreten und die Häufigkeit der Vereiterung des Bubo von der Anzahl der Schanker ab; je mehr ulcera, desto häufiger Bubonen. Besonders aber hat der Sitz auf das Auftreten des Bubo Einfluss. Am häufigsten folgte derselbe nach Kosmorsky[2]) auf Grund eines Materials von 525 weichen Schankern, wenn das ulcus am frenulum sass, 42%, ferner

[1]) Boeck: Erfahrungen über Syphilis. Stuttgart 1875.
[2]) Virchow und Hirsch's Jahresberichte 1884. S. 522.

bei ulcera an der glans 38%, am seltensten fand Kosmorsky Bubonen, wenn das ulcus an der Vorhaut sass, 27%. Die Vereiterung erfolgte durchschnittlich bei 33% der Bubonen. Auch bestätigte Kosmorsky die allgemeine Beobachtung, dass der Bubo häufiger linkerseits 52% als rechterseits 32% auftritt, doppelseitig war er bei 16%. Dies findet jedoch ganz unabhängig vom Sitze des Schankers statt. Auch ist der Bubo häufiger, wenn beim Schanker der Eiter abgesperrt ist, also bei gleichzeitiger Phimose oder bei Lapisschorf etc. Dann kommt der Bubo noch häufiger bei Männern vor als bei Weibern. Nach Vidal de Cassis kommen bei Männern doppelt so viel vor als bei Weibern. Das stimmt ungefähr mit der Angabe von Petters[1]) überein, welcher mitteilte, dass es bei 207 Schankern von Männern, welche er behandelte, 135 mal zur Entwickelung von Schankerbubonen kam, während von 225 Schankern von Weibern nur 65 von Bubonen gefolgt waren. Grössere Statistiken ergeben im Allgemeinen folgende Zahlen. Iullien fand unter 2698 Schankern 1547 mit und 1151 ohne Bubonen. N. Mauriac fand im Jahre 1880 bei einer Anzahl von 1576 Schankern 969 ohne und 607 mit Bubonen. Allgemein mag stimmen, dass in ungefähr 1/3 der Fälle der weiche Schanker mit Bubo compliciert ist. Unter den Bubonen nach ulcus molle sind nun verschiedene Arten zu unterscheiden. Ricord unterschied einen:

a. Bubon sympathique, pas inoculable;

b. Bubon symptomatique qui est virulent.

Diese Unterscheidung der Bubonen war seit Ricord allgemein massgebend, wenn auch zum Teil andere Bezeichnungen angewandt wurden:

a. Inflammatorische Adenitis,

b. specifische Adenitis,

wie Gemy und Mannino unterscheiden. Dann spricht man auch von einem erysipelatösem, diphteritischem, gangränösem, serpiginösem und phagedänischem Bubo, dies sind aber stets secundäre Complicationen, die zu jedem der beiden Arten hinzutreten können. Diese Unterscheidung wird natürlich von den Gegnern eines primär virulenten Bubo nach ulcus molle nicht anerkannt, sondern die unterscheiden nur einen entzündlichen Bubo, der allerdings durch Infection von aussen her schankrös werden kann. Auf die Erklärungen und Ansichten der Gegner werde ich weiter unten noch näher eingehen, und will ich zunächst das Verhältniss des sympathischen zum symptomatischen Bubo kurz erörtern.

---

[1]) Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde. 22. Jahrgang 1865. B. 2. p. 1.

Der sympathische Bubo ist eine entzündliche Drüsenerkrankung, die meist spontan rückgängig wird oder in Suppuration übergeht, ohne dass jedoch dieser Eiter überimpfbar wäre. Der symptomatische Bubo ist sehr acuter Natur, geht unbedingt in Eiterung über und verleiht der Incisionswunde das characteristische Aussehen (ausgezackte, unterminierte Ränder von entzündlichem Hofe umgeben, speckiger Grund etc.). Die Impfung mit dem in der Drüse gebildeten Eiter liefert ein positives Resultat und ist ein untrügerisches, pathognomisches Merkmal für den virulenten Bubo. Es muss daher zur Sicherung der Diagnose eine Inoculation vorgenommen werden und Ricord hat deren zahlreiche ausgeführt. Ricord hat vom Jahre 1831 bis 1837 im ganzen 618 Bubonen inoculiert und zwar 338 mit Erfolg und 280 ohne Erfolg. Von den 338 Bubonen mit Erfolg kamen 271 bei Männern und 67 bei Weibern vor. Von diesen 271 virulenten Bubonen ergaben nur 42 am Tage der Eröffnung ein positives Resultat. Von den 67 Bubonen bei den Weibern ergaben 21 ein positives Resultat bereits am Tage der Eröffnung. In seinem Traité des maladies vénériennes Paris 1838 führt Ricord 77 Fälle ausführlich an, wovon 45 sympathische Bubonen und 32 symptomatische Bubonen waren. Debauge fand in 83 Fällen 60 virulente und 23 sympathische Bubonen.

Iullien[1]) hat bei 285 Fällen 138 virulente Bubonen zu verzeichnen.

Petters[2]) hat unter 200 Fällen 87 mal einen Bubo beobachtet, und zwar bei Männern 60 mal unter 135, und bei Weibern 27 mal unter 65 Fällen.

Es würden von den Bubonen, die zu Vereiterung führen, ungefähr die Hälfte virulent sein. Es ist dieses Verhältnis entschieden zu hoch gegriffen, und es sind in neurer Zeit bedeutend geringere Verhältnisse angegeben worden. So erwähnt Humbert[3]), dass von 33 Inoculationen, die er ausgeführt, 31 negativ ausfielen. Ebendaselbst giebt er an, dass M. Rogue, M. A. Robin und M. Spillmann ähnliche Resultate hatten. Bref hat bei 140 Fällen nur in 4 Fällen mit positivem Resultate geimpft. Ich selbst habe in 6 Fällen 2 mit positivem Resultate inoculiert. Es ergiebt sich daher hieraus, dass die symptomatischen Bubonen bei weitem viel seltener sind als die sympatischen; man kann annehmen, dass vielleicht höchstens der 5. oder 10. Teil der Bubonen, die in Eiterung übergehen, virulent sind. — Dann giebt es noch eine Reihe

---

[1]) Traité des maladies vénériennes.

[2]) Prager, Vierteljahresschrift 1865, (Beitrag zur Lehre von eiternden Bubo).

[3]) Revue de Chirurgie. Paris 1885.

von Autoren, abgesehen von denjenigen, (wie Finger, Bumstead, Taylor, Simes in Philadelphia) welche dem weichen Schanker überhaupt jede Specifität absprechen, die die Virulenz der Bubonen bestreiten. Zunächst war es, wie zu Anfang erwähnt, Straus[1]), welcher auf Grund von 42 Inoculationen mit Bubonneneiter, die sämtlich negativ ausfielen, gegen die herrschende Doctrin auftrat und so von Neuem die verschiedensten Autoren zur Prüfung dieser Frage auf experimentellem Wege veranlasste. Straus erkennt die Inoculationsresultate von Ricord nicht für stichhaltig an. Er sagt, Ricord hätte auf entferntere Körperstellen inoculieren sollen und vor allen Dingen seine Inoculationen nicht offen lassen, sondern sie wenigstens mit einem Uhrglas oder einem Verband bedecken sollen; denn wenn das Resultat positiv ausgefallen sei, so sei die Virulenz erst secundär durch mittelbare oder unmittelbare Übertragung des primären Schankereiters erfolgt. Es genügt, die Incisionswunde vor jeder möglichen Berührung mit dem Schankersecret zu schützen, und man wird nie einen schankrösen Bubo beobachten. Auch sei der Bubo nie primär virulent, denn er hat nie im Bubonneneiter Organismen vorgefunden, weder am Tage der Eröffnung, selbst wenn er den Eiter aus der Tiefe der Drüse entnahm, noch später, während er solche wohl im Schankereiter vorfand, auch sind Culturen mit Bubonneneiter stets steril geblieben. Darin liegt aber keine Erklärung für die Fälle, in denen der Bubonneneiter bereits bei der Eröffnung sich virulent erwies. Straus hat seinen stricte hingestellten Satz etwas gemildert auf Grund von vermehrten Inoculationen. In der Sitzung der „Société[2]) de biologie du 1. aout 1885“ erklärte er, dass der ursprünglich schankröse Bubo wohl vorkomme, dass er aber höchst selten sei, da er ihn auf 118 Fälle nur 6 mal angetroffen habe und von 160 Reinoculationen nur 5 ein positives Resultat ergaben. Obwohl man von Straus annehmen kann, dass seine Experimente von jedem Einwande frei sind, so ging er doch nicht von seinem früheren Satze ab. Bei Menut aus dem ich den Bericht über diese Mitteilung von Straus entnahm, findet sich nicht angegeben, warum diese 6 Impfungen mit positivem Resultate keine Geltung haben sollen.

Menut[3]) neigt auch völlig zur Ansicht von Straus, indem er die Nichtvirulenz als höchst wahrscheinlich hinstellt. Gelange das Gift wirklich durch die Lympfwege in die Ganglien, wie könnte man dann eine so grosse Verschiedenheit in

[1]) Annales de Dermatologie. Tome VI 1885, No. 1.

[2]) Menut: Sur la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou. Thèse de Paris 1885, p. 13.

[3]) Thèse de Paris 1885.

den Statistiken finden? Ist es nicht rationeller anzunehmen, dass der Bubo hervorgerufen werde durch Nebenumstände und durch alle Ursachen, die fähig sind, die Entzündung des weichen Schankers zu steigern. Auch bleibt folgende Thatsache völlig unerklärt, weshalb das Schankergift nicht in die Blutgefässe eindringe, obwohl das Blut das Virus nicht töte. Zum Schlusse sagt er, anstatt anzunehmen, dass das Virus im Bubo sich in lebendem Zustande vorfinde und erst nach der Eröffnung durch irgend eine Ursache seine Virulenz entfalte, scheint es sehr wahrscheinlich[1]), dass der Abscess seine Virulenz von aussen erhalte. Dies alles aber seien nur Hypothesen, da man den Krankheitserreger des weichen Schankers noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen habe. Er selbst führt in seiner Arbeit 70 Fälle an, unter denen es 6 mal zu schankrösen Bubonen kam mit positivem Impf-Resultate, jedoch ist darunter nur 1 Fall verzeichnet, (Observation 56, p. 73) der unzweideutig für Virulenz des Bubo spricht, während die anderen 5 wahrscheinlich durch Infection von aussen virulent wurden.

Auch Funk[2]) spricht sich gegen die Virulenz der Bubonen aus. Er hat die Bubonen unter Occlusiv-Verband behandelt und sie nie schankrös werden sehen. Für ihn bleibt es auch unerklärlich, wie das Schankercontagium bei seinen eminent infectiösen Eigenschaften, das Lymphgefäss passieren kann, ohne es zu infizieren. Imum sei das Lymphgefäss keineswegs, dafür spreche klar genug das Zustandekommen der Bubonuli. Auch eine Frage bleibt noch offen, nämlich was das Zustandekommen des einfachen Bubo beim weichen Schanker betrifft. Es wird ja dabei etwas von dem Schankergeschwür resorbiert und in der Drüse deponiert, wahrscheinlich eine von den Eiterkokkenarten. Es ist nun seltsam, dass organisierte Elemente von der Schankeroberfläche resorbiert werden, ohne das Schankercontagium mitzureissen. Es werde aber die Sache leicht erklärt, wenn wir annehmen, dass eben das Schankercontagium nicht resorptionsfähig ist. In dieser Weise also spräche das Zustandekommen des einfachen Bubo bei weichem Schanker für die Nichtexistenz des virulenten. Janovsky,[3]) der auch diesbezügliche Versuche gemacht, giebt wohl zu, dass der antiseptische Occlusiv-Verband die Heilungsdauer reduciere, und dass die Bubonen viel seltener schankrös werden, stimmt aber der Annahme eines primär virulenten Bubo entschieden zu.

Bockhard in Wiesbaden will bei der Behandlung eiternder Bubonen mit Jodoform beobachtet haben, dass nie einer schankrös wurde. In 50 Fällen, die er incidierte, traf dies zu. Er hält

[1]) id. p. 48.
[2]) Monatsheft für praktische Dermatologie 1885. No. 4.
[3]) Monatsheft für praktische Dermatologie. Band X. No. 8 u. 10.

daher das Jodoform für specifisch wirkend. Auch Trägarth[1]) sagt, virulente Bubonen seien sehr zweifelhaft, weil Lymphgefässe wohl entzündet, aber nicht vom Schankergifte angegriffen gefunden werden, und der Durchgang doch nicht so rasch erfolge, dass das Virus nicht einwirken könnte. Er spricht sich dann gegen Ricord aus, indem er sagt, das Schankergift gelange nicht von innen in den Bubo, denn sonst müsste der Bubo immer virulent sein, sondern werde nach der Eröffnung von aussen dorthin übertragen.

Mit diesen Erörterungen werden wir nun unwillkürlich zu der Frage hingedrängt, weshalb in dem einen Falle, der vereiternde Bubo virulent, in dem andern nicht virulent ist. Der nichts pecifische Bubo kommt zu Stande, wie jede andere Lymphdrüsenentzündung, die nach irgend einer Wunde oder Verletzung auftritt, so giebt also der weiche Schanker den Entzündungsheerd ab, von dem aus auf dem Wege durch die Lymphbahnen die Entzündung sich bis zu den nächsten Drüsen fortpflanzt. Gleichzeitig aber ist der weiche Schanker auch der Herd eines specifischen Virus, und dieses kann ebenfalls auf dem Wege der Lymphbahnen in die nächsten Drüsen gelangen, dort aufgehalten werden und dann in der Drüse selbst einen neuen Herd abgeben. Das Virus schreitet bis zu den nächsten oberflächlichen Lymphdrüsen vor und nicht weiter. Eine Entzündung der tiefen Lymphdrüsen im Becken ist noch nie beobachtet worden. Nur selten ereignet es sich, dass die pathogene Substanz auf dem Wege zur Lymphdrüse die Lymphgefässe afficiert. Geschieht dies, so erkranken die vasa lymphatica meist in Form einer acuten Lymphangoitis. Diese bildet sich nun meist zurück; in selteneren Fällen jedoch veranlasst der Process irgendwo im Verlaufe des erkrankten Lymphgefässes Eiterung; es entstehen erbsen- bis bohnengrosse Abscesse — Bubonuli —, die im Ferneren entweder von gewöhnlichen lymphangoitischen Eiterheerden sich nicht unterscheiden lassen — einfach entzündete Bubonuli — oder die den Charakter des primären Geschwürs annehmen, also zu ulcerösen, schankrösen Bubonuli führen. Diese schankrösen Bubonuli sind höchst selten, und es wird dies einfach erklärt, dass das Virus in den Lymphbahnen durch den Strom mit fortgerissen wird, während in der Drüse der Strom ganz verlangsamt fliesst, und das Virus da in den verschiedenen Maschen zurückgehalten wird. Weshalb gelangt nun das specifische Ageus in dem einen Falle in die Lymphdrüsen, in dem andern nicht? Die einen Autoren, wie Funk, Trägarth etc. sagen, das

[1]) Schmidt's Jahrbücher 1879. 184. 2.

Virus gelange nie dahin, weil es nicht resorptionsfähig sei, andere Autoren, wie Aubert und seine Anhänger sind der Ansicht, dass das Virus stets im Bubo vorhanden sei, aber nur selten zur Entwicklung gelange. Nach meiner Ansicht muss aber entschieden ein rein sympathischer Bubo angenommen werden, ebenso wie ein symptomatischer. Das Zustandekommen der einen oder andern Art hängt von verschiedenen Umständen ab, wie die Bildung eines Bubo nach weichem Schanker überhaupt. Ich werde gelegentlich noch bei der Theorie Aubert's darauf zurückkommen. Im Allgemeinen dürfte diese Frage wohl erst dann endgültig entschieden werden, wenn es gelingt, das Schankercontagium unzweideutig nachzuweisen. Anders liegt die Frage, weshalb die Inoculation mit dem Eiter des virulenten Bubo nur in der geringsten Zahl der Fälle am Tage der Eröffnung selbst ein positives Resultat giebt? Ricord hat diese Thatsache bereits zu erklären gesucht. Er sagte, der virulente Eiter sitzte in der Tiefe in den Ganglien selbst, während der periganglionäre Eiter nicht virulent sei, sondern nur ein Entzündungsproduct. Bei der Eröffnung des Bubo soll man nun meist die periganglionäre Höhle eröffnen und nicht bis in die Tiefe der Ganglien gelangen und so kein Resultat erhalten; einige Tage später aber erhalte man ein positives Resultat, nachdem der virulente, intraganglionäre Eiter sich mit dem nicht virulenten, periganglionären gemischt und denselben virulent gemacht habe. Gäbe die Inoculation mit dem Buboneneiter bereits am Tage der Eröffnung ein positives Resultat, so sei die Ganglienhöhle schon vorher gerissen und die Mischung der beiden Eiterarten bereits bewerkstelligt gewesen. Diese seine Theorie fand Ricord bestätigt durch Inoculationen, die er mit dem isolierten peri- und intraganglionären Eiter vornahm. Diese Versuche sind zutreffend, geben aber keine genügende Erklärung, da andere Experimentatoren, so bereits Straus, sich bei der Eröffnung des Bubo überzeugten, dass sie wirklich den Eiter aus der Tiefe der Ganglie entnahmen, und doch nur selten am Tage der Eröffnung von Bubonen, die sich nach 1 bis 2 Tagen virulent erwiesen, ein positives Resultat bei deren Impfung erhielten.

Anzias-Turenne[1]) sucht in der allzugrossen Verteilung des Schankergiftes im Buboneneiter die Ursache, dass man selten am ersten Tage ein positives Resultat erhalte. Ist einmal der Eiter entfernt, und die Höhle geleert, so inoculiere das Gift sehr schnell die Abscesswände, welche dann das characteristische, schankröse Aussehen erhalten und so leicht ein positives Resultat liefern.

[1]) Menut: Thèse de Paris 1885, p. 28.

M. Horteloup[1]) erklärt diese Thatsache auf folgende Weise: Es bilde sich im Innern der Ganglie eine richtige Gangrän aus, welche bekanntermassen fähig sei, das Virus zu töten. Dies letztere träte aber wieder auf, wenn die abgestorbenen Teile entfernt seien. Dann wendet sich Horteloup gegen die Gegner der Virulenz der Bubonen, indem er erwähnt, dass er bei gutem Verbande sehr wohl schankröse Bubonen beobachtet habe. Dann müssen die virulenten Bubonen schon vorher schankrös gewesen sein, wenn auch die Inoculation am Tage der Eröffnung negativ ausgefallen sei, so habe man doch 24 oder 48 Stunden später positive Resultate erhalten, und die Incubationszeit müsste doch auf wenigstens 2—3 Tage angenommen werden. Denn wie würden sich die positiven Erfolge erklären der Inoculationen bei geheiltem primärem Geschwüre? Er selbst erwähnt dann einen solchen Fall, den er 1880 veröffentlicht hat, und wobei schon seit 3 Wochen der weiche Schanker geheilt war, und 7 Fälle von Ricord, hei denen das primäre Geschwür ebenfalls geheilt war, und doch positives Resultat erzielt wurde. Dann teilt er noch 1 anderen Fall ausführlicher mit, bei dem es trotz aller erforderlichen Cautelen zu einem schankrösen Bubo kam.

Horteloup erwähnt dann die Zeichen, welche einen schankrösen Bubo vermuten lassen: Hochgradige Schmerzhaftigkeit, rasches Wachstum, die Drüse bleibt nicht lange beweglich, sondern haftet an der Haut fest; die Haut über dem Bubo selbst intensiv gerötet, glänzend, scheint bis auf die epidermoidale Schicht verdünnt und ist bei Berührung sehr schmerzhaft. Der Bubo fühlt sich anfangs hart an und geht dann rasch in seiner ganzen Ausdehnung in Eiterung und Zerfall über; öffnet sich die schankröse Adenitis von selbst, so entsteht nicht eine einzige Öffnung, sondern mehrere, die das Aussehen eines Siebes darbieten; incidiert man den Bubo, so entleert er sich auf einmal und es fliesst ein blutiger chocoladenfarbener Eiter heraus. Bei der inflammatorischen Adenitis tritt der Eiter nur schwer heraus. Die Heilung erfordert wenigstens 4 Wochen, bei der inflammatorischen Adenitis dagegen nur 14 Tage. Jedoch sind nach seiner Ansicht diese Zeichen nicht untrüglich; schon oft erhielt man ein negatives Resultat, obwohl man einen schankrösen Bubo vermutet hatte. Einzig die Inoculationsfähigkeit des Eiters lässt nach seiner Ansicht, wie auch schon Ricord und Fournier hervorgehoben haben, auf einen schankrösen Bubo schliessen. Auch scheinen Schanker an gewissen Stellen, die reich an Lymphgefässen sind, wie z. B. der Schanker am frenulum, besonders zu schankrösen Bubonen zu prädisponieren.

[1]) Annales de Dermatologie Tome VI, 1885, No. 1.

P. Diday[1]) wendet sich vor allen Dingen auch gegen die Ansicht, dass die Virulenz der Bubonen durch Inoculation von aussen her bedingt sei, indem er mehrere Fragen aufwirft, die sonst keine Erklärung finden würden.

1. Weshalb beobachtet man nie zufällige Schankerimpfung an excorierten und oft blutenden Hautstellen, besonders wenn der Bubo mit Vesicatoren oder Cataplasmen behandelt werde?

2. Würde die Inoculation des Bubo von aussen erfolgen, so müsste das Schankröswerden der Incisionswunde an einem Punkte beginnen und von da sich Schritt für Schritt auf die übrigen Ränder ausbreiten. Dies beobachte man aber nie, sondern die Incisionsränder sind gleichmässig ausgezackt, zerrissen und breiig, also vom ausfliessenden Eiter inficiert.

3. Weshalb werden die Ränder des Drüsenabscesses immer am 5. oder 6. Tage schankrös, wenn sie es überhaupt werden, und warum erfolgt dieser Vorgang nie nach dem 7. Tage?

4. Man kann mitunter nach dem Aussehen und den Erscheinungen, die der Bubo bietet, darauf schliessen, dass er schankrös wird.

Abgesehen nun aber von einigen Fragen, die durch keine der bisherigen Theorien ihre genügende Erklärung finden, ist die eine Thatsache, dass nur die oberflächlichen Lymphdrüsen und nie die tiefen Beckenganglien schankrös werden, ohne jede Erklärung geblieben. Hierfür sowohl, wie für sehr viele unerklärt gebliebene Fragen giebt nun Aubert[2]) mit seiner Theorie genügende Erklärung. Aubert wies den Einfluss der Wärme auf das Schankervirus nach und brachte so ganz neue Gesichtspunkte in die Frage über die Virulenz der Bubonen. Er hat inoculablen Eiter in Tuben gesammelt und zunächst auf 42° und 43° während 24 Stunden erwärmt, und zuletzt nur während 3 Stunden, und hat bei den Inoculationen dann stets negative Resultate erhalten. Ebenso erhielt er negative Resultate nach einer Erwärmung zwischen 37° und 38° während 16 bis 18 Stunden, d. i. nach einer Erwärmung auf mittlerer Temperatur im Körper-Innern. Gestützt auf diese Resultate stellte Aubert zunächst die Hypothese auf, dass die Empfindlichkeit gegen die Wärme der Grund sei, weshalb das Virus nicht in den Körper dringe. In einem derartigen erwärmten Eiter findet man keine Eiterkörper mehr, sondern Zerfallsproducte mit foetidem Geruch und mit Gasen durchdrängt, während man in dem kaltaufbewahrten Eiter derartige

[1]) Annales de Dermatologie Tome VI, 1885, No. 1.
[2]) Aubert: La chaleur et le chancre simple. Paris 1885.

Gase nicht vorfinde und auch die Eitertropfen intact geblieben seien. Ob diese Gase vielleicht bei der Zerstörung des Virus eine Rolle spielen, ist nicht wahrscheinlich.

Aubert führt nun mehrere Thatsachen an, die durch diese seine Theorie ihre volle, befriedigende Erklärung finden.

1. Es steht fest, dass das Schankergift nicht in den Körper dringe, ebenso dass schankröse Becken-Bubonen fehlen selbst bei einem Schanker des Muttermundes.

2. Die Bubonen treten nur in den oberflächlichen Ganglien auf, weil sie da direkt unter der Haut liegen und so den äusseren Einwirkungen der Kälte unterworfen sind.

3. Der Muttermundschanker daure nur kurz, wenigstens in Bezug auf seine Inoculationsfähigkeit.

4. Der Analschanker ist auf die unterste Grenze beschränkt und steigt nicht höher als die Verbindung der Haut mit der Schleimhaut.

5. Dass der Bubo in dem einen Falle entzündlich, in dem andern Falle schankrös ist, liege darin, dass der Patient im ersteren Falle vom Fieber befallen sei. Auch sei nicht zu erklären, weshalb die Lymphbahnen das eine Mal nur die Entzündung, das andere Mal aber das Virus leiten sollten; man müsste daher annehmen, dass jeder vereiternde Bubo nach ulcus molle in seinem Ursprunge schankrös sei, dass aber das Fieber, indem es das Gift töte, in einer grossen Anzahl der Fälle den schankrösen Bubo in einen einfachen verwandle.

6. Die Thatsache, dass der Phagedaenismus durch Erysipel heile, beruhe darauf, dass das Erysipel sowohl die allgemeine, als auch die locale Temperatur erhöhe.

Aubert erwähnt dann einen Fall von einem Patienten mit weichem Schanker am praeputium und vereiternden Bubonen. Er machte eine Inoculation mit dem Schankereiter und erhielt ein negatives Resultat, weil der Kranke an diesem Tage gerade von einem Anfall eines acuten Gelenk-Rheumatismus mit hohem Fieber (40,4° im rectum) befallen wurde. Eine zweite Inoculation, die nach dem Fieberanfall vorgenommen wurde, fiel positiv aus. Die Bubonen selbst aber hatten sich in einfache umgewandelt.

Hierzu bemerkt Aubert, dass man wohl annehmen muss, dass eine höhere Temperatur nötig ist, um einen vorhandenen Schanker zu zerstören, als zu verhindern, dass eine Inoculation hafte.

7. Dass Schanker durch Gangrän heile, geschehe auch deshalb, weil Gangrän immer von intensivem Fieber begleitet sei.

8. Dass man an den verschiedenen Körperregionen verschiedene Impfresultate erziele, rühre ebenfalls von der verschiedenen Erwärmung der betreffenden Stellen her.

Diese seine Theorie hat nun Aubert auch durch klinische Resultate zu erhärten gesucht, indem er die Wärme zur Behandlung von Schankern und Bubonen anwandte. Er erwähnt, dass bereits Benoit de Montpellier, Hans von Hebra, Simmons de Yokohanna bei Behandlung des Phagedänismus durch Wärme sehr günstige Resultate erzielt hätten. Er selbst sagt, dass ein Sitzbad von 40°—42° während 6—8 Stunden und 2 mal wiederholt die Virulenz des Schankers resp. Bubo vernichte. Nach seiner Theorie erklärt Aubert nun auch die Thatsache, dass Inoculationen am Eröffnungstage fast immer negativ ausfallen, ganz einfach damit: Im geschlossenen Bubo, wo eine höhere Temperatur verhanden sei, finden sich Elemente vor, die erkrankt seien und unfähig sich zu vermehren; nur einige Elemente bleiben noch wirkungsvoll und diese geben den Grund ab, dass nach erfolgter Abkühlung durch die Eröffnung die späteren Inoculationen positiv würden. In wie weit diese Ansicht Aubert's sich bestätigen wird, kann nur auf experimentellem Wege durch Inoculationen klar gelegt werden. Im Allgemeinen erscheint die Theorie Aubert's sehr wahrscheinlich, denn damit sind alle unbeantwortet gebliebenen Fragen — wie z. B. die von Menut, weshalb das Schankergift nicht ins Blut dringt, obwohl das Blut an sich das Gift nicht zerstört — einfach damit gelöst, dass das Virus bei Körpertemperatur seine Virulenz verliert. Auch scheinen die klinischen Erfahrungen in der Behandlung der Bubonen und der Schanker durch die Wärme sehr dafür zu sprechen.

So haben Martineau und Lormand[1]) ihre Kranken in ein prolongiertes Bad von 39°—40° gesetzt und bereits nach einem solchen Bade die Virulenz der Bubonen resp. der Schanker verschwinden sehen. Nur in einem einzigen Falle ergab die Autoniculation nach einem Bade von 39°—40° während 8 Stunden noch ein positives Resultat. Es handelte sich um eine Patientin mit Urethral- und Analschanker. Sie glauben, dass der besondere Sitz und die Tiefe des Schankers dies Verhalten wohl erklären. Sie stimmen völlig mit der Theorie Aubert's überein, nur differieren sie in einem Punkte, dass die Wärme auch die Virulenz der nicht geöffneten schankrösen Bubonen zerstören könne.

L. Mannino[2]) hat wohl, gestützt auf Experimente, den Einfluss der Wärme auf das Schankervirus constatiert, kann jedoch die Theorie Auberts nicht billigen, sondern hat selbst mehrere Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen aufgestellt. Auf 24 Fälle vereiternder Bubonen gaben nur 2 ein

[1]) La chaleur et le chancre simple par M. Lormand. (France méd icale 5. aoril 1884.)

[2]) Annales de Dermatologie, Tome VI. 1885. Septembre.

positives Resultat und zwar erst 2—3 Tage nach der Eröffnung. In einem dieser Fälle war der Schanker beim Patienten bereits lange geheilt. Er hat nun sowohl Bubonen- wie Schankereiter microskopisch untersucht und verglichen. Immer fand er Mierococcen (Streptococcen und Staphylococcen). Dann fand er Bacillen vor im Eiter des Schankers, wenn dieser noch nicht im Reparationsstadium war, und dieselben Bacillen fand er im schankrösen Buboneneiter. Dann hat er Buboneneiter am Tage der Eröffnung gesammelt zum Teil in einem Uhrglas, zum Teil in einer sterilisierten Glastube, die an den Enden zugeschmolzen wurde, und nach 3—4 Tagen damit Inoculationen vorgenommen, die negativ ausfielen. Dann hat er virulenten Schankereiter im warmen Bade in verschlossenen Tuben auf 35°—40° während 4 Stunden erwärmt und bei der Inoculation ein negatives Resultat erhalten. Damit constatierte er den Einfluss der Wärme auf das Schankervirus. Er stimmt aber nicht mit Aubert überein, sondern sagt: Entweder hat die Wärme die Macht, das Virus zu zerstören, oder sie hat sie nicht; hat sie die Macht, so muss der Bubo stets ein einfacher, entzündlicher sein, im anderen Falle stets ein schankröser. Aus diesen Untersuchungen zieht er folgende Schlüsse:

1. Der Buboneneiter ist bei seiner Eröffnung nie impfbar.
2. Nur in einzelnen Fällen wird der Eiter 2—3 Tage später virulent.
3. Im Schankereiter, falls der Schanker noch in statium destructionis ist, sind Bacillen vorhanden, die wahrscheinlich die specifischen Elemente sind. Dieselben finden sich nie im Buboneneiter bei seiner Eröffnung, sondern nur dann, wenn der Bubo schankrös geworden ist.
4. Der Buboneneiter, den man gleich nach der Eröffnung sammle, und an der Luft oder unter Luftabschluss 3—4 Tage aufbewahre, werde nie virulent.
5. Das Schankervirus verliert seine Virulenz bei einer Temperatur von 35°—40°. Was den Bubo betrifft, so hält er denselben für eine einfache Phlegmone; denn da die Wärme auf das specifische Schankerelement einen solchen Einfluss habe, so könnten die Bacillen gar nicht in den Lymphwegen oder Drüsen existieren, sie verursachen demnach den Bubo nicht. Sehe man nach 2—3 Tagen einen Bubo schankrös werden, so seien die specifischen Elemente von aussen hinzugekommen. Wäre der Bubo vom Virus erzeugt, dann müsste der Schanker stets mit Bubo compliciert sein und zwar mit schankrösem Bubo, was aber nicht der Fall ist.

Die Ergebnisse Mannino's erscheinen mir eindeutig und er dürfte eigentlich auf Grund seiner 2 Fälle, die, wie er selbst

näher angiebt, unter strengen Cautelen ausgeführt sind, die Virulenz der Bubonen nicht leugnen oder er müsste angeben, aus welchem Grunde er diese beiden Fälle weiter nicht erklärt.

Bevor ich zur Mitteilung meiner Fälle und Impfresultate übergehe, will ich die Art und Weise, wie ich bei meinen Versuchen vorgegangen bin, genau angeben, damit ganz klar ersichtlich wird, dass meine Versuche von jedem Vorwurf und Einwand frei sind.

Zunächst wurde bei allen Manipulationen die strengste Antisepsis gehandhabt, die im Einzelnen nicht näher ausgeführt zu werden braucht. Vor allem ist hervorzuheben, dass die Bubonen erst nach völlig geheiltem weichem Schanker, oder wenigstens erst dann geöffnet wurden, nachdem der weiche Schanker sich seit einigen Tagen evident im stadium reparationis befand. Es kann demnach bei meinen Versuchen von den Gegnern der Virulenz nicht angeführt werden, dass der Bubo erst nach der Eröffnung durch Infection von aussen her durch das primäre Geschwür virulent geworden sei. Bevor ich zur Punction resp. Incision des Bubo überging, wurde die Haut über dem Bubo gut desinficiert und dann mit Verbandswatte abgetrocknet; das Messer wurde ebenfalls gut desinficiert und direct vor dem Gebrauche noch durch die Flamme gezogen. Wenn der Eiter sehr reichlich war, so wurde er in Reagenzgläschen, die mit Watteprop gut verschlossen wurden, andernfalls in Vaccineröhrchen gesammelt, die an beiden Enden sehr fein ausgezogen waren. Sowohl Reagenzgläschen wie Vaccineröhrchen wurden vorher im Trockenschranke auf 200° C. während zweier Tage völlig sterilisiert. In die feinen Röhrchen wurde der Eiter entweder mittelst eines einfachen Aspirators in Form eines Gummiballons oder mittelst Ansaugen mit dem Munde eingezogen, und dann wurden die Röhrchen sofort an beiden Enden zugeschmolzen. Bei der Entnahme des Eiters habe ich mich auch stets überzeugt, dass der Eiter aus der Tiefe der Ganglien selbst stammte. Der Bubo selbst wurde unter Occlusiv-Verband nach Angabe von Funk behandelt, und der Verband jedesmal nur von mir persönlich gewechselt. Die Inoculationen wurden nun fast immer auf den Oberschenkel appliciert, nur sehr selten auf die untere Bauchgegend. Die betreffende Stelle, an der die Inoculation vorgenommen werden sollte, wurde vorher eventuell rasiert, dann gründlich mit Seife und Bürste gewaschen und desinficiert und kurz vor der Impfung mit Verbandwatte abgetrocknet; das Impfmesser war vorher gut desinficiert und unmittelbar vor Gebrauch durch die Flamme gezogen worden. Die Inoculationen wurden nun mit einem Uhrglas bedeckt, welches am

Rande mit Canadabalsam von der äusseren Luft abgeschlossen wurde und welches gleichzeitig mit mehreren Heftpflasterstreifen am Oberschenkel befestigt wurde. Darüber wurde noch ein leichter Verband gelegt, zum Teil, um einen vollständigen Abschluss zu erzielen, zum Teil, um die volle Sicherheit zu haben, dass die Inoculation von den Patienten nicht berührt wurde. Die Inoculationen wurden von mir persönlich überwacht und auch dieser Verband nur von mir gewechselt. Ergab eine Inoculation ein positives Resultat, so dass man es also mit virulentem Eiter zu thun hatte, so wurden Proben dieses Eiters im Thermostat erwärmt, in dem durch einen Glycerin-Gasdruck Regulator von Moitessier die Temperatur auf constanter Höhe erhalten wurde. Mit diesen so erwärmten Proben wurden dann die weiteren Inoculationen unternommen, um die Theorie Aubert's zu prüfen.

Im Folgenden will ich nun kurz das Material, das mir während eines Jahres in der Klinik für Syphilitische und Haut-Krankheiten zu Strassburg i. E. zur Verfügung stand, erwähnen. Im ganzen kam es in 6 Fällen von weichem Schanker zu einem Bubo, der zu Vereiterung führte. In 4 Fällen ergab die Impfung mit dem Buboneneiter weder am Tage der Eröffnung, noch 2 bis 4 bis 8 Tage später irgend ein Resultat; in den beiden anderen Fällen dagegen traten virulente Bubonen auf.

Fall I.

K. R. 23 Jahre alt, Eisenbahnarbeiter wurde am 30. September 1887 in die Klinik aufgenommen mit linkseitigem Bubo inguinalis seit 8 Tagen und spitzen Condylomen. Ausserdem war ein stecknadelkopfgrosses speckig belegtes Geschwür oben im sulcus praeputialis vorhanden, welches seit 14 Tagen bestand und angeblich von einem abgebundenen spitzen Condylom herrühren sollte. Geschlechtliche Infection wurde ebenfalls in Abrede gestellt. Es unterlag uns aber keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem Bubo nach weichem Schanker zu thun hatten. Am 3. Oktober 1887 war das Geschwür geheilt und am 4. Oktober wurde der Bubo punctiert. Da das ganze Drüsenpacket vereiterte, so wurde am 13. Oktober ein grosser Einschnitt gemacht, um dem Eiter den genügenden Abfluss zu verschaffen. Dieser Incisionsschnitt zeigte am 16. Oktober das charakteristische schankröse Aussehen, so das schon hieraus allein mit voller Sicherheit auf die Virulenz des Bubo geschlossen werden konnte.

Am 21. Oktober wurde nun mit dem Eiter des Bubo bei dem Patienten eine Inoculation auf den linken Oberschenkel

in der oben beschriebenen Weise vorgenommen. Am 22. Oktober war an den Inoculatiosschnitten Entzündung eingetreten; am 23. Oktober zeigten sich deutliche Eiterpusteln mit hyperämischem Hofe; am 25. Oktober hatte sich der Eiter aus den Pusteln entleert und die Schnitte hatten das Aussehen von richtigen Impfschankern. Am 26. Oktober wurde der Eiter von diesen Impfschankern in Röhrchen gesammelt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt, gleichzeitig die Impfschanker gereinigt und mit Jodoform behandelt. In 2 Wochen waren dieselben völlig geheilt.

Am 4. November wurde nun ein Teil des gesammelten Eiters im Thermostat auf 40° C. erwärmt und während 24 Stunden auf dieser Temperatur erhalten. Am 5. November wurde mit diesem erwärmten Eiter bei einer anderen Patientin eine Inoculation auf den linken Oberschenkel vorgenommen, welche völlig resultatlos verlief, ohne auch nur die geringste Reaction zu erzeugen. Am 7. November wurde mit dem Rest des gesammelten und nicht erwärmten Eiter bei derselben Patientin auf dem anderen Schenkel eine Inoculation ausgeführt, welche positiv ausfiel. An demselben Tage wurde auch vom Bubo unseres Patienten Eiter entnommen und gleichzeitig bei ihm auf dem rechten Oberschenkel eine Inoculation ausgeführt. Das Resultat war negativ, es war demnach der Bubo bereits in das stadium reparationis eingetreten, und konnten deshalb weitere Versuche nicht vorgenommen werden. Patient wurde am 19. November 1887 auf sein Verlangen fast geheilt entlassen.

Fall II.

J. R. 24 Jahre alt, Arbeiter wurde am 31. Oktober 1887 in die Klinik aufgenommen mit Tripper, einem erbsengrossen weichen Schanker mit speckigem Grunde auf der glans penis und bubo inguinalis dexter. Der inficierende Coitus soll am 22. Oktober stattgefunden haben; das Geschwür und den eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre bemerkte Patient seit dem 25. Oktober, die Anschwellung der Leistendrüse seit dem 28. Oktober. Der Bubo wurde mit Cataplasmen behandelt, der weiche Schanker gereinigt und mit Jodoform bestreut. Am 5. November ist das Geschwür fast geheilt und deutlich im stadium reparationis, der Bubo zur Incision reif. Der Bubo wurde geöffnet und gleichzeitig bei dem Patienten auf dem rechten Oberschenkel eine Inoculation ausgeführt, welche jedoch negativ ausfiel. Am 7. November wurde wieder Bubonen-eiter inoculiert und zwar auf den linken Oberschenkel. Am 8. November zeigten sich Rötung und Schwellung der Schnitte, am 9. November Eiterpusteln, am 10. November war die Pustel entleert und das Bild richtiger Impfschanker vorhanden.

Auch gewann die Punktionswunde des Bubo deutlich schankröses Aussehen. Am 11. November wurde nun Eiter vom Bubo gesammelt. Von diesem Eiter wurde ein Teil erwärmt und zwar:

am 11. November auf Temperatur von 36 ° C.

am 12. November auf Temperatur von 37 ° C.

am 13. und 14. November auf Temperatur von 40 ° C.

der andere Teil wurde bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Es wurde nun am 14. November sowohl der erwärmte Eiter, wie der nicht erwärmte, der Controleiter, auf die rechten Oberschenkel zweier Patientinnen inoculiert. Die Inoculation mit mit dem erwärmten Eiter verlief völlig reactionslos. An den Inoculationsschnitten des Controleiters zeigte sich bei beiden Patientinnen am 15. November Entzündung und Hyperämie, am 16. November traten Eiterpusteln auf, die jedoch nicht zu characteristischen Schankergeschwüren führten, sondern eintrockneten.

Am 14. November waren auch von den Impfschankern am Schenkel unseres Patienten Eiterproben in Vaccineröhrchen gesammelt worden, von denen ein Teil erwärmt wurde, und zwar: am 14. November auf Temperatur von 39 ° C., am 15. November auf Temperatur von 39 ° C., — Temperatur stieg auf Maximum von 40,2 ° C. — am 16. November stieg die Temperatur auf Maximum von 38,2 ° C. Am 17. November wurde nun bei einer Patientin mit dem erwärmten, wie unerwärmten Eiter inoculiert. Das Resultat bei dem nicht erwärmten Eiter war negativ, bei den Inoculationsschnitten des erwärmten Eiters dagegen zeigte sich geringe Entzündung und Hyperämie, welche nach 2 Tagen zurückging. Zu Eiterpusteln oder gar zu Impfschankern führte die Inoculation nicht.

Die Impfschanker am Schenkel wurden stets rein gehalten und mit Jodoform behandelt. Am 18. November waren dieselben völlig geheilt. Der Patient selbst wnrde am 28. November geheilt entlassen.

Fall II spricht nicht so klar und unzweideutig für die Theorie Aubert, wie Fall I. Es könnte der Einwand gegen die Theorie Auberts erhoben werden, dass nicht die Erwärmung das Massgebende beim Resultate war, sondern der Umstand, dass der Eiter während einiger Tage aufbewahrt war und dadurch seine Virulenz verloren hatte. Weiter unten werde ich mich hierüber noch näher auslassen. Ganz scheint mir dieser Einwand nicht zuzutreffen, da die Inoculation mit dem Controleiter immerhin Eiterpusteln erzeugte, wenn auch keine characteristische Impfschanker, während die Inoculation mit dem erwärmten Buboneneiter völlig negativ ausfiel. Ein Einfluss der Wärme muss daher auch in diesem Falle zugegeben werden. Einfacher liegt die Sache bei den Versuchen mit

dem Eiter, der von den Impfschankern am Schenkel des Patienten entnommen wurde. Diesen Inoculationen, glaube ich, kann gar kein Wert beigelegt werden, da nach meiner Ansicht die Impfschanker am 14. November bei der Entnahme des Eiters sich höchst wahrscheinlich schon im stadium reparationis befanden, was doch zur Evidenz daraus hervorgeht, dass derselbe 4 Tage später bereits völlig geheilt war. Es ist leider am 14. November eine Probeimpfung unterlassen worden. Immerhin aber hat es sich in unserem Falle II unbestritten um einen virulenten Bubo gehandelt, und spricht daher dieser Fall mindestens gegen die Ansicht von Straus.

Ich erwähne nun noch 2 Fälle, die mir durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Wolff aus seiner Privatpraxis zur Veröffentlichung übergeben worden sind, wobei ebenfalls der Bubo ganz evident das characteristische schankröse Aussehen erhielt. Inoculationen mit dem Eiter sind in diesen Fällen nicht vorgenommen worden.

Fall III.

S. Student, 19 Jahre alt, stellte sich am 24. Juni 1886 mit einem vereiternden Bubo rechterseits vor. Der Bubo fluctierte stark und war die Haut über demselben sehr verdünnt. Patient hatte ein Geschwür am frenulum, das er selbst behandelt hatte, und welches seit 14 Tagen geheilt war. Der Bubo wurde am 24. Juni 1886 punctiert und mit Jodoform behandelt. Nach 3 Tagen zeigte die Punctionswunde deutlich schankröses Aussehen. Das Geschwür griff immer weiter um sich und gewann die Wunde schliesslich eine Länge von 4 cm und eine Breite von $2^1/_2$ cm. Patient wurde am 15. August 1886 geheilt aus der Behandlung entlassen.

Fall IV.

X. Offizier, 35 Jahre alt, stellte sich am 26. Dezember 1886 mit einem weichen Schanker, ca. erbsengross, am Rand des praeputiums vor. Das Geschwür bestand seit 8 Tagen und war nach zweitägiger Incubation aufgetreten. Links war eine schmerzhafte Drüse vorhanden. Der Schanker wurde abortiv mit Salicylsäure behandelt. Am 30. Dezember war das Geschwür gereinigt, welches nun mit Jodol behandelt wurde. Am 6. Januar 1887 war das ulcus im stadium reparationis, der Bubo grösser und fluctuierend. Am 15. Januar 1887 war das Geschwür geheilt und nun erst wurde der Bubo punctiert. Am 20. Januar hatte die Punctionswunde das characteristische schankröse Aussehen, und griff das Geschwür immer weiter um sich, bis es am 25. Januar 3 cm lang und $1^1/_2$ cm breit war. Es wurde nun mit Salicylsäure und dann mit Jodol

behandelt. Am 15. Februar 1887 wurde der Patient geheilt aus der Behandlung entlassen.

Da vereiternde Bubonen nach weichem Schanker höchst selten waren und selbst Patienten mit weichem Schanker sich auch nur sehr vereinzelt vorfanden, so habe ich in folgenden Fällen auf Anregung des Herrn Professor Dr. Wolff zur Prüfung der Theorie Aubert's Eiter von den weichen Schankern selbst entnommen. Es wurde immer eine Inoculation vorgenommen und gleichzeitig eine Eiterprobe erwärmt, mit der inoculiert wurde, falls die erste Inoculation positiv ausfiel, der Schanker sich noch im stadium destructionis befand; es sich also um virulenten Eiter gehandelt hatte. Da die Menge des Eiters meist nur sehr spärlich war und die Entnahme desselben nicht immer sehr bequem, so wurde der Eiter auf Uhrgläschen unter Wahrung der Antisepsis gesammelt und diese Uhrgläschen dann unter Glasglocke feucht erhalten und so erwärmt.

Fall V.

A. K. 20 Jahre alt, kam freiwillig am 10. Juli 1888 in die Klinik mit einem weichen Schanker des introitus vaginae und Follicularschanker der rechten Labiocruralfalte. Am 14. Juli wurde vom ulcus molle des introitus Eiter entnommen und gleichzeitig damit inoculiert auf den linken Oberschenkel der Patientin selbst. Die Inoculation ergab ein positives Resultat. Diese so erzeugten Schenkelschanker wurden sogleich mit Salicylsäure und dann mit Jodol behandelt und waren am 20. Juli völlig geheilt. Der gesammelte Eiter wurde im Thermostat erwärmt, und zwar:

am 14. Juli auf Temperatur von 40° C.
„ 15. „ „ „ „ 38°, — Maximum 40,5° —
„ 16. „ „ „ „ 38°, — Abends 32° —
Maximum 43° —; am 17. Juli 38° C.

Der Apparat unterlag grossen Schwankungen, weil der Tagesdruck in der Gasleitung im Bürgerspital zu gering ist, und war in diesem Falle eine gleichmässige Regulierung durchzuführen nicht gelungen. Am 17. Juli wurde nun mit dem erwärmten Eiter auf dem rechten Oberschenkel der Patientin eine Inoculation vorgenommen, die völlig negativ verlief. Patientin wurde am 18. August 1888 geheilt entlassen.

Fall VI.

M. W. 26. Jahre alt, meldete sich freiwillig zur Aufnahme in die Klinik am 15. Oktober 1888 mit Bartholinitis-abscedens rechts, zwei weichen Schankern im introitus vaginae und einem Tollicularschanker links. Am 6. Oktober soll der inficierende Coitus stattgefunden haben. Am 11. Oktober hatte

Patientin eine Geschwulst an den Genitalien bemerkt (von der Bartholinitis herrührend). Es wurden ihr Umschläge mit Bleiwasser verordnet, am 15. Oktober jedoch meldete sie sich zur Aufnahme. Die Bartholinitis wurde incidiert, und gewann die Incisionswunde nach 3 Tagen schankröses Aussehen. Am 27. Oktober wurde vom ulcus molle Eiter auf Uhrgläschen entnommen und gleichzeitig damit auf den rechten Oberschenkel inoculiert. Die Impfschnitte wandelten sich alle in charakteristische Schanker um. Der Rest wurde erwärmt, und zwar:

am 28. Oktober auf Temperatur von 40° C.
„ 29. „ „ „ „ 39° C.

Am 30. Oktober früh war die Temperatur bis auf 45° gestiegen, wurde aber bis Mittag auf 39° zurückreguliert. Nachmittags wurde die Inoculation auf den linken Oberschenkel ausgeführt, die völlig negativ verlief.

Am 28. Oktober, also am Tage nach der ersten Entnahme, wurde von Neuem Eiter vom ulcus gesammelt, der demnach ebenfalls noch virulent war. Dieser wurde bei Zimmertemperatur aufbewahrt und vom 31. Oktober ab erwärmt.

31. Oktober auf Temperatur von 39° C.
1. November „ „ „ 40° C.

Am 2. November wurde mit diesem Eiter eine Inoculation ausgeführt, die völlig reactionslos verlief.

Das ulcus molle befand sich seit dem 31. Oktober deutlich im stadium reparationis und war am 15. November völlig geheilt. Die Impfschanker wurden vom 30. Oktober ab zuerst mit Salicylsäure und seit dem 6. November mit Jodol behandelt. Am 16. November wurde eine Ätzung mit dem Lapis notwendig, und waren die Impfschanker am 24. November völlig geheilt. Patientin am 24. November geheilt entlassen.

Aus diesen beiden Fällen geht deutlich hervor, dass eine constante Erwärmung des Schankereiters während einiger Zeit auf einer Temperatur von 39°—40° des Schankervirus völlig abschwächt, so dass Inoculationen damit negativ verlaufen.

Es erübrigt mir nur noch, kurz die Fälle virulenter Bubonen zu erwähnen, die in der mir zu Gebote stehenden Litteratur näher beschrieben sind, bei denen die Inoculationen unter den strengsten Cautelen vorgenommen wurden, und die daher unzweideutig für die Virulenz der Bubonen sprechen. Erwähnt habe ich bereits 2 Fälle von Horteloup und 7 Fälle von Ricord. Dann sind hierher zu zählen 2 Fälle von Mannino und Fall 56 von Menut. Crivelli[1]) hat unter 63 Bubonen 6 schankröse beobachtet und darunter 3, die bereits am Tage der Eröffnung ein positives Resultat lieferten. Seine Versuche

[1]) Crivelli: Archives générales de médecine 7me série. Tome 17. 1886.

lassen keinen Zweifel noch Einwand zu. Gémy[1]) erwähnt 7 Fälle mit positivem Resultate, wovon 4 Fälle ebenfalls unzweideutig für die Virulenz sprechen. Auch Malichee[2]) beschreibt 2 Fälle virulenter Bubonen. S. Mollière[3]) erwähnt einen Fall eines bubon d'emblée mit schankrösem Aussehen, wobei die Inoculationen positives Resultat ergaben. Dieser Fall gehört entschieden hierher und spricht ganz evident für die Virulenz der Bubonen. Nach meiner Ansicht ist unter bubon d'emblée doch nur ein Bubo zu verstehen, der auftritt im Gefolge eines weichen Schankers, der nur völlig unbemerkt vorüberging.

Um nun aus diesen Erörterungen und besonders auf Grund meiner Inoculationen einen Schluss zu ziehen, so komme ich zu dem Resultate, dass für den weichen Schanker ein besonderes specifisches Virus entschieden anzunehmen ist, wenn auch die Natur desselben noch nicht unstreitig erwiesen ist. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme eines organisierten Virus, eines Bacillus, denn, abgesehen von den oben erwähnten Gründen, dürfte die Theorie Aubert's wohl auch dafür sprechen, da ja die Reaction der Bacillen gegen Temperatur eine bekannte Thatsache ist. Ebenso ergiebt sich aus den 4 Fällen von Bubonen, die ich näher angeführt habe und die von jedem Einwande frei sind, dass es unstreitig virulente Bubonen giebt, d. h. solche, die bei der Inoculation mit ihrem Eiter stets charakteristische Schankergeschwüre erzeugen. Dazu kommen aber noch die in der Litteratur beschriebenen Fälle von den verschiedenen Autoritäten, gegen die selbst von den Gegnern der Virulenz wenigstens in den meisten Fällen doch keine Einwendung erhoben werden könnte, als die, dass der weiche Schanker überhaupt kein specifisches Virus besitze. Auf diese Einwendung bin ich aber bereits oben näher eingegangen und glaube dieselbe völlig widerlegt zu haben.

Die Theorie Ricord's, dass der periadenitische Eiter erst dann virulent werde, wenn er sich mit dem adenitischen virulenten Eiter gemischt habe, ist unzweifelhaft richtig; jedoch dürfte dieser Umstand doch wohl keine Erklärung dafür abgeben, dass der Eiter in so vielen Fällen von virulenten Bubonen bei der Eröffnung des Bubo nicht virulent sei, es aber nach einigen Tagen werde, sondern nach meiner Ansicht auf Grund der Impfresultate gewinnt die Theorie Aubert's entschieden immer mehr an Wahrscheinlichkeit, denn die Inoculationen mit dem erwärmten Eiter sind stets negativ

[1]) Gémy: Annales de Dermatologie Tome VI. Septembre 1885.
[2]) Malichee: Gaz. des hôpitaux 126. 1849.
[3]) Mollière: Lyon médicale No. 4. 1873.

ausgefallen. Die einzige Einwendung, die vielleicht gegen die Theorie Aubert's erhoben werden könnte, ist die, dass das Virus schon mit der Zeit, d. h. dadurch, dass es mehrere Tage aufbewahrt würde, seine Virulenz verliere. Ich muss aber dagegen erwähnen, dass es sich bei meinen Inoculationen meist nur um einen Zeitraum von 3 höchstens 5 Tagen handelte von der Entnahme des Eiters bis zu seiner Inoculation, bei einer Inoculation allerdings war der Eiter 10 Tage aufbewahrt gewesen. Es ist dies jedoch eine sehr kurze Zeitdauer und Inoculationen von anderen Autoren haben ergeben, dass der Eiter wenigstens 8 bis 14 Tage seine Virulenz bewahre. So erwähnt bereits Ricord[1]) einen Fall, bei dem der Eiter 8 Tage aufbewahrt wurde und noch ein positives Resultat ergab. Auch im Falle I, bei demselben Falle, bei dem der Eiter erst 10 Tage nach seiner Entnahme und Erwärmung inoculiert wurde, wurde ja die Inoculation mit dem Controleiter erst 12 Tage später vorgenommen und ergab doch ein positives Resultat. Auch der Fall II lässt sich hierher rechnen, wobei die Inoculationen mit dem Controleiter doch noch immerhin Entzündung und Eiterpusteln erzeugt haben, während die Inoculationen mit dem erwärmten Eiter völlig reactionslos, also negativ, verliefen. Ich habe bereits im Anschluss an den Fall selbst die möglichen Erklärungen, weshalb kein charakteristischer Impfschanker erzeugt wurde, näher ausgeführt und verweise nochmals darauf. In den Fällen V und VI war der Eiter sehr spärlich, so dass ich nicht in der Lage war, Eiter zur Controle aufzubewahren, da ich bei meinen Inoculationen stets darauf gesehen habe, dass genügend Eiter auf die Inoculationsschnitte gebracht wurde. Immerhin ist zuzugeben, dass der Eiter, wenn er so aufbewahrt wird, dass er nicht eintrocknen kann, entschieden länger seine Virulenz bewahrt, als wenn er eintrocknet. Dies dürfte allgemein gelten, obwohl mir hierüber Versuche nicht zu Gebote stehen.

Ich ziehe daher den Schluss, dass es virulente Bubonen giebt und dass die Theorie Aubert's sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Die Impfresultate von Straus, Funk und Anderen, die anscheinend gegen die Virulenz sprechen, finden leicht ihre Erklärung darin, dass diesen Autoren gerade ein günstiges Material zu Gebote stand, d. h. dass sich unter ihren Bubonen gerade keine virulente vorfanden. Auch durch die Theorie von Aubert kann leicht eine Erklärung gegeben werden.

---

[1]) Ricord: Traité pratique des maladies vénériennes ou sur l'inoculation appliquée à l'étude de ces maladies Paris 1838. p. 393.

Es hat sich eben unter dem Occlusiv-Verband durch allgemeine Temperatur-Steigerung eine derartige locale Temperatur entwickelt, die das Haften des Virus bei der Impfung unmöglich machte. Dies kann selbst bereits durch eine Temperatur bewirkt werden (wie Aubert schon erwähnt hat), welche etwas geringer ist, als die Temperatur, die erforderlich ist, um vorhandene Virulenz zu nichte zu machen. In einem Punkte nur möchte ich der Theorie Aubert's durchaus nicht beistimmen, nämlich darin, dass der Bubo stets ein virulenter sei, aber nur selten seine Virulenz entfalte, vielmehr glaube ich, dass entschieden ein rein sympathischer Bubo angenommen werden muss. Derartige Inoculationen sind nach meiner Ansicht die richtige und, so lange das Virus selbst nicht bekannt ist, auch die einzige Methode, um die Natur des weichen Schankergiftes immer mehr zu ergründen und kennen zu lernen. Es hat sich zunächst ergeben, dass das Schankervirus gegen Temperaturerhöhung sehr empfindlich ist; auch liesse sich so die untere Grenze bestimmen. Iullien[1]) giebt an, dass das Virus bei 12^0 unter 0^0 noch wirksam sei.

Zum Schlusse muss ich noch bemerken, dass die weichen Schanker und besonders die Bubonen in Strassburg, wie auch anderswo von anderen Autoren angegeben ist, zur grossen Seltenheit geworden sind, und es mir daher leider nicht möglich war, meine Resultate durch eine grosse Reihe von Fällen und Inoculationen noch mehr zu erhärten.

Am Schlusse dieser Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. A. Wolff für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für sein jederzeit dafür bewiesenes Interesse und seine stets bereitwillige Unterstützung noch einmal meinen tiefgefühlten, wärmsten Dank aus.

---

[1]) Iullien: Traité des malabies vénériennes.